AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES ST. GEORG-HAMBURG.
(Professor Dr. SIMMONDS.)

ÜBER IDIOPATHISCHE ERWEITERUNG DER SPEISERÖHRE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT GENEHMIGUNG DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT
HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT

VON

WALTHER ROCKSTROH,
APPROB. ARZT AUS HEMSENDORF (PROV. SACHSEN)

HALLE 1913.

LEIPZIG und HAMBURG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1914.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES ST. GEORG-HAMBURG.
(PROFESSOR DR. SIMMONDS.)

ÜBER IDIOPATHISCHE ERWEITERUNG DER SPEISERÖHRE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT GENEHMIGUNG DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
VEREINIGTEN FRIEDRICHS-UNIVERSITÄT
HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT

VON

WALTHER ROCKSTROH,
APPROB. ARZT AUS HEMSENDORF (PROV. SACHSEN)

HALLE 1913.

LEIPZIG UND HAMBURG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Beneke.
Geh. Med.-Rat Veit, z. Z. Dekan.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Im Jahre 1882 lenkte Mikulicz auf dem Kongreß der deutschen Chirurgen die Aufmerksamkeit auf ein bis dahin als äußerst selten geltendes Krankheitsbild: auf die idiopathische Erweiterung der Speiseröhre. Idiopathisch wurde diese Dilatation deshalb genannt, weil im Gegensatz zu den Erweiterungen oberhalb von anatomischen Hindernissen an der Kardia in diesen Fällen ein solches nicht bestand. Mikulicz stellte die Diagnose hauptsächlich auf Grund von ösophagoskopischen Bildern; als Ursache nahm er den Kardiospasmus an, der zu einer sekundären Hypertrophie der Wandung und nachfolgender Dilatation der Speiseröhre führen müsse.

1881 hatte Strümpell schon eine derartige Beobachtung genauer mitgeteilt, war jedoch auf Grund des Sektionsbefundes zu der Ansicht gekommen, daß der Kardiospasmus nicht die primäre Ursache sei, sondern eine Abknickung am unteren Ende mit konsekutivem Spasmus.

Wohl waren schon vorher 1878 von Zenker und Ziemssen in ihrem Handbuch verschiedene Fälle von extremem Typus mitgeteilt, wohl hatten schon früher Rokitansky, Delle Chiage, Niemayer, Förster, Albers Erweiterungen dieser Art beschrieben oder in ihren Lehrbüchern das Vorhandensein dieser Erkrankung erwähnt.[1]) Jedoch verfügten sie meist anscheinend nicht über eigene Erfahrungen, machten nur eine kurze Mitteilung, oder ihre Beobachtungen konnten im heutigen Sinne als nicht

[1] Zitiert nach Kraus in Nothnagels Handbuch und Elliesen in Virchows Archiv, Bd. 172.

einwandfrei gelten. Ich erwähne hier nur die oft zitierten Bilder von Albers und ihre genaue Beschreibung.

Seit Mikulicz ist diese Erkrankung vielfach beschrieben und diskutiert worden. Meist wird jedoch dabei nur das klinische Bild berücksichtigt, die Symptome, Ätiologie, Diagnose und Verlauf geschildert, der Schluckmechanismus und Störungen in seinem Verlauf genauer studiert. Ermöglicht wurde das schnelle Bekanntwerden dieser Erkrankung hauptsächlich dadurch, daß die Diagnose im Leben auf Grund von ösophagoskopischen Beobachtungen, von Röntgendurchleuchtungen und -bildern, von Sondenversuchen und ähnlichem gestellt werden konnte. So gilt die Dilatation verursacht durch Kardiospasmus als nicht mehr so selten wie früher. So stellte Neumann in seiner zusammenfassenden Arbeit schon 80 Fälle zusammen, Stierlin 1911 im ganzen 30 Beobachtungen, die als mehr oder weniger einwandfrei im pathologisch-anatomischen Sinne gelten konnten. Dieser Autor, der auch alle diese Fälle genauer anführt, Form, Größenverhältnisse, Maße der Wand gibt, versucht auch für seine Beobachtung eine Erklärung für die Ätiologie zu geben. Mit Recht weist er darauf hin, daß es gerade an genaueren anatomischen Untersuchungen fehle, die doch zum genaueren Verständnis etwas beitragen möchten, zumal da das klinische Bild dieser Erkrankung ein oft beschriebenes und wohl bekanntes sei.

Es dürfte sich deshalb lohnen, 2 Fälle aus der Sammlung des pathologischen Institutes des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zu beschreiben, bei denen die Ätiologie — ein heiß umstrittenes Gebiet — einwandfrei festzustellen ist. Bei der Sektion wurde alles berücksichtigt, was als Ursache, als Nebenerscheinung, als Folgezustand in Betracht kommen konnte.

I. Fall.

Das Präparat stammt von einem Manne, bei dem die Diagnose von Rumpel schon zu Lebzeiten, hauptsächlich durch Sondenversuche gestellt worden war. Der Kranke wurde im Jahre 1899 von Rumpel und Schwörer im Ärztlichen Verein zu Hamburg vorgestellt. Damals kam Anamnese, Heredität, klinisches Bild, diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung hauptsächlich in Betracht. Es handelte sich um einen 50 jährigen Eisenbahnschaffner, dessen Leiden schon seit 13 Jahren bestand und das als rein funktionell zu bezeichnen war, insbesondere da die Durchgängigkeit der Verengerung eine sehr wechselnde, zumal von psychischen Erregungen abhängige war. Genauer beschrieben wurde dann dieser Fall von Schwörer und Rumpel selbst, als der Patient kurze Zeit später beim Selbstsondieren sich eine Selbstperforation knapp oberhalb des Kardiaringes gesetzt hatte, die bald zum Tode führte. Moribund kam der Kranke mit den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis im Allgemeinen Krankenhause St. Georg zur Aufnahme. Bei der Sektion, die von Professor Simmonds gemacht wurde, konnte die klinische Diagnose bestätigt werden. Es fand sich eine diffuse, spindelförmähnliche Erweiterung der Speiseröhre über einer durch Spasmus

verengten Kardia. Rumpel gab damals und später eine kurze Beschreibung des Präparats, schilderte kurz Größe, Form der Dilatation, erwähnte die Perforationsöffnung, das Verhalten der Kardia, ebenso die mikroskopische Untersuchung der verdickten Wand; die mikroskopische Untersuchung zeigte keinerlei Veränderung, irgendwelche Narbenbildung im Ösophagus, im Magen und der Umgebung desselben fehlen.

Der Ösophagus ist mitsamt dem Magen in situ herausgenommen, die Länge des Rohres beträgt gegen 28 cm; es zeigt eine spindelförmige Gestalt, da es in seiner ganzen Länge erweitert ist und seine größte Ausdehnung etwa 9 cm oberhalb der Kardia liegt. Durchschnittlich werden vom unteren Rand des Ringknorpels bis zur Magenschleimhautgrenze ungefähr 25 cm gerechnet. Der dilatatierte Ösophagus ist also auch erheblich verlängert, die Achse des Rohres fällt in die Mittellinie. Bei einer ausgesprochenen Spindelform müßte die größte Weite der Dilatation höher hinauf liegen. Ganz oben beträgt die Dilatation gegen 5 cm, 17 cm oberhalb der Kardia an 8 cm; gerechnet ist hier immer der Umfang. Ganz allmählich erweitert sich dann das Rohr mehr und mehr bis zu 10 cm, was ungefähr der Dicke eines Kinderarmes entspricht. Während der Ösophagus sich nach oben von hier aus langsam verjüngt, wird er nach unten zu ziemlich rasch enger. $2^1/_2$ cm oberhalb des Kardiaringes ist der Umfang wieder 4 cm und ist hier normal weit. Diese Stelle entspricht etwa dem Hiatus oesophageus. Die Maße des normalen Ösophagus sind (nach von Hacker) oben unterhalb des Ringknorpels 4,1 cm gegen 5 cm in unserem Falle, in der Höhe der Kreuzung 4,2 cm gegen 8 cm; an der Kardia dagegen, die nach Angaben von Leichtenstern und von Hacker zwischen 5—6 cm breit sein soll, ist eine Verengerung vom Hiatus oesophageus bis zur Schleimhautgrenze hinab auf durchschnittlich 4 cm zu verzeichnen. Das scheint keine große Abweichung vom Normalen zu sein. Maßgebend ist hier aber der Sektionsbefund, „daß diese ganze Partie kontrahiert war, dem Finger einen gewissen Widerstand entgegensetzte, dann jedoch, nachdem dieser überwunden, für den Finger frei durchgängig sich zeigte". Im Kardiateil ist keine Veränderung der Wand selbst vorhanden, kurz über der Schleimhautgrenze findet sich eine für einen kleinen Finger durchgängige Perforationsöffnung an der vorderen Wand. Ränder dieser Wunde sind nicht sehr glatt — etwas schmierig-schwärzlich verfärbt, Richtung der Perforation geht schräg abwärts nach unten. Man kann mit einer Sonde leicht in die Gegend der vorderen Magenwand gelangen.

Die Schleimhaut des Sackes, die weißlich verdickt und lederartig aussieht, ist auffallend glatt, zeigt nirgendswo in der ganzen Ausdehnung des Sackes irgendwelche Narben, Ulzerationen, auffallende Verdickungen. Im obersten Teil sieht man einige leicht erweiterte Venen durchschimmern. Diffus verteilt findet man, zumal weiter abwärts, wenig erhabene, gelblichweiße, inselartige bröcklige Beläge, die oft streifenförmig angeordnet sind und in der Längsrichtung, den Falten entsprechend, liegen. Wand des Sackes ist fast gleichmäßig 4 mm dick; davon entfällt auf die Muskulatur, die sich scharf gelblich von ihrer weißen Umgebung trennen läßt, gut 2 mm. Eine Zeichnung oder Struktur der Muskulatur ähnlich einem Weberkamm ist nirgends vorhanden. Der Magen, der in toto groß erscheint und außerordentliche Fältelung zeigt, ist vollkommen intakt, seine Wandung unverändert.

Klappenbildung ist am unteren Ende des Rohres nicht zu sehen, ebenso keine Abschnürung, Verzerrung durch Narben, ausgeheilte Drüsen.

Vagus erscheint mikroskopisch vollkommen intakt.

Mikroskopischer Befund.

Auch mikroskopisch ist keine pathologische Veränderung an den Nn. vagi zu entdecken. Während im oberen Teil der Dilatation die Schleimhaut und die Wand wie beim gewöhnlichen normalen Ösophagus erscheint, ist es in der Mitte und nach der Kardia zu anders. Das Epithel ist fast überall verloren gegangen, nur noch zum Teil erhalten, anderswo mazeriert und undeutlich. Tunica propria, ebenso Muscularis mucosae sind sehr stark entwickelt, die Muskelschicht ist oft in mehreren welligen Zügen angeordnet, die einzelnen Bündel werden durch lockeres Bindegewebe zusammengehalten. Submukosa verhält sich sehr wechselnd, erreicht an einzelnen Stellen kaum das Normale, anderswo ist sie wieder sehr stark ausgeprägt. Ringmuskulatur ist außerordentlich stark entwickelt, ist in großen dicken Bündeln vorhanden, in ihm finden sich reichlich große Blut- und Lymphgefäße. Die einzelnen Muskelfasern selbst sehen vollkommen normal aus, sie sind nicht hyperplastisch, Sarkolemm, Perimysium ist unverändert. Es findet sich hier keine braune Pigmentierung, Verfettung, Verkalkung oder dergleichen. Ähnlich ist die Längsmuskelschicht, nur nicht so stark. Übergang von quergestreifter zu glatter Muskulatur findet in der richtigen Höhe statt. Serosa ist sehr locker, weitmaschig, zeigt auch ein sehr wechselndes Verhalten. Das einzig Auffallende ist im wesentlichen die Infiltration aller Schichten mit Rundzellen, die sich besonders schön und dicht in Haufen in der Tunica propria an Stelle des zugrunde gegangenen Epithels, dann in der Submukosa, vereinzelt auch in der Serosa vorfinden. Die Muskulatur selbst ist ziemlich frei, nur hin und wieder sieht man sie einzeln und in kleineren Zügen zwischen den Muskelbündeln liegen. Drüsen sind auf den histologischen Schnitten nicht getroffen. Elastische Fasern sind reichlich vorhanden. Die kleinen bröckligen Inseln erweisen sich mikroskopisch als Soor.

An der Kardia ist auch mikroskopisch nicht die Spur von Narbengewebe, entzündlichen Veränderungen oder Verdacht auf Geschwulst vorhanden. Wandschichten verhalten sich eben genau wie der übrige Teil; natürlich fehlt die Verdickung der Wandung.

II. Fall.

Anamnestisch ist über diesen Fall leider nur sehr wenig bekannt. Er wurde im St. Georg Krankenhaus moribund eingeliefert und starb bald an einer Phthise. Bekannt ist nur, daß er seit längerer Zeit an Magenbeschwerden, Schmerzen und Erbrechen gelitten hat, die Diagnose konnte unter diesen Umständen im Leben nicht gestellt werden. Die idiopathische Dilatation fand sich als Nebenbefund an der Leiche vor. Die Sektion wurde von Professor Simmonds gemacht; dieser zeigte auch das Präparat im Juni 1913 im Ärztlichen Verein zu Hamburg.

Der Ösophagus ist 23 cm lang. Gleich unterhalb des Ringknorpels ist er vollkommen normal weit, gegen $2^1/_2$ cm an Umfang; dann erweitert er sich sehr plötzlich und nimmt aufgeschnitten eine Art Syphonform an. Erweiterung ist rechts am meisten ausgeprägt. Seine größte Weite erreicht das Präparat 14 cm oberhalb der Kardia, also fast in der Mitte des Sackes. Die Erweiterung ist hier viel ausgesprochener als im ersten Fall, nämlich 15 cm an Umfang, so daß in dem Hohlraum eine geballte Faust bequem Platz hat. Die nächsten Zentimeter nach oben und nach unten ist es nicht viel weniger, dann wird das Rohr nach der Kardia zu allmählich enger, ganz gleichmäßig; 4 cm oberhalb der Kardia hat der Ösophagus aber immer noch 8 cm an Umfang, die Kardia und die nächste Umgebung sind mit 5 cm Weite als normal zu bezeichnen. Außerdem war sie, wie es in dem

Sektionsprotokoll heißt, bei der Sektion leicht durchgängig. Wir würden also eine vollkommene Spindelform vor uns haben, da die größte Weite in der Mitte des Sackes liegt, wenn die Verjüngung nach oben so gleichmäßig und allmählich wie die nach unten sich vollzöge. So nähert sich unser Präparat dieser klassisch gewordenen Form.

Der Magen, der ebenfalls in situ mit herausgenommen ist, erweist sich als ziemlich groß, zeigt aber sonst keine Abweichungen von der Norm, die im Sinne einer Erweiterung, einer Gastroptose zu deuten wären. Schleimhaut ist hier vollkommen intakt, nirgendswo finden sich Ulzerationen, Epithelverdickungen, strahlige Narben. Pylorus und 10 cm vom Duodenum, die mit herausgenommen sind, verhalten sich ebenso. Magenwand erscheint nicht verdickt.

Die Schleimhaut der Dilatation selbst ist stark verändert. An der vorderen Wand des Ösophagus dicht oberhalb der Kardia finden sich neben zwei ungefähr linsengroßen, schmierig belegten Schleimhautdefekten diffus, meist in der Längsrichtung angeordnet, gelbliche, mit dem Messer abschabbare bröcklige Auflagerungen in viel stärkerem Grade als im ersten Präparate. Weiterhin sind überall, zumal in der Gegend der größten Erweiterung bis bohnengroße Ulcera vorhanden, deren Grund und Wandung oft glatt und unverändert ist, oft jedoch sind sie schwärzlich verfärbt, an anderen Stellen gehen sie etwas tiefer oder sind in Ausheilung begriffen und bilden sich in strahlige Narben um. Vereinzelt sieht man Gefäße durchschimmern, die aber nicht erweitert erscheinen.

Schleimhaut erscheint auch hier lederartig, weißlich derb, sieht im ganzen wie eine Aortenintima mit geringen sklerotischen Veränderungen aus. Die Wandung des Sackes ist durchschnittlich 4 mm stark, der Anteil der Muskulatur beträgt wieder 2 mm, sie hebt sich genau so deutlich wie im ersten Präparate ab.

Verwachsungen mit Drüsen, Einschnürungen von außen, Abknickungen, Falten- und Klappenbildung fehlen. Aorta und Ösophagus liegen an normaler Stelle.

N. vagus scheint makroskopisch nicht verändert zu sein.

Mikroskopische Beschreibung.

Das mikroskopische Bild erinnert sehr an das erste Präparat. Abgesehen von den Sooraufl agerungen, den Ulcera frischen und älteren Datums ist die Schleimhaut genau so. Wie dort ist im oberen Teil Schleimhaut mit ihrem Epithel schön erhalten, in der Mitte und in den unteren Partien ist das Epithel geschwunden und an seine Stelle eine außerordentliche starke Rundzellenanhäufung getreten. Submukosa ist hier überall sehr breit, locker, mit Rundzellen durchsetzt. Alle Muskelschichten, auch die Muscularis mucosa sind sehr dick, von lockerem Bindegewebe umgeben. Die hypertrophische Muskulatur ist vollkommen intakt und zeigt keinerlei regressive Veränderungen. Serosa erweist sich ohne Besonderheit. Von einem Krebs oder einem Ulcus, das strahlig ausgeheilt wäre oder in Ausheilung sich befände, ist an der Kardia nichts zu sehen.

Nn. vagi bestätigen bei mikroskopischer Untersuchung das makroskopische Bild.

Zum Vergleich mit diesen beiden Fällen idiopathischer Ösophagusektasie lasse ich einen dritten folgen, an dem ein schweres anatomisches Hindernis zu starker Verengerung der Kardia und sekundärer Ektasie der Speiseröhre geführt hatte.

III. Fall.

Es fand sich hier bei der Sektion ein vernarbendes Ulcus an der kleinen Kurvatur, das nach dem Pankreas zu penetriert war und zu Verwachsungen mit diesem geführt hatte. Es saß hauptsächlich an der linken hinteren Wand, ganz nahe der Kardia, hatte bei seiner Schrumpfung und kallösen Wucherung zu einer narbigen Verengerung der Kardia selbst geführt. Die Speisen konnten durch die stark verengerte und veränderte Kardia erst auf dem Umwege über die Ulcushöhle in den Magen gelangen. Der Heilungsvorgang an diesem Ulcus der kleinen Kurvatur hatte außerdem noch zu einer Annäherung der Kardia zum Pylorus auf ungefähr 4 cm geführt, außerdem hatte es am Pylorus die gleichen Veränderungen gesetzt, so daß es zu einer Hypertrophie der Magenmuskulatur und zu Erweiterung gekommen war.

Dies anatomische Hindernis an der Kardia wurde vom Ösophagus mit einer Hypertrophie seiner Wandung überwunden. Diese Verdickung der Muskelschicht erreichte beträchtliche Grade, entsprechend der Schwere des Falles. In den unteren Partien ist die Wandung fast überall bis zu 1 cm dick. Dagegen ist die Dilatation viel weniger ausgesprochen. Kurz unterhalb des Ringknorpels gegen $3^1/_2$ cm an Umfang messend, wird das Rohr allmählich und langsam bis auf 8 cm im untersten Teil weit. Diese Zahl weicht also nicht erheblich von der Norm ab. Schleimhaut sieht außerordentlich derb und hart aus, ist im wesentlichen frei von Veränderungen wie Narben, Ulzerationen. Überall finden sich jedoch die oben erwähnten Sooraufl agerungen.

Mikroskopisch findet sich an der Kardia eine schwere entzündliche Veränderung aller Schichten und sehr ausgesprochene Hypertrophie der Muskulatur.

Früher war die Diagnose auf idiopathische Ösophagusdilatation im Leben nie mit Sicherheit gestellt worden. Kraus hebt in seinem Bericht den Fall Rumpel-Schwörer hervor, wo die Erkenntnis des Leidens durch besondere Sondenversuche geglückt war. Heute, wo man auf das Vorkommen dieser Krankheit mehr achtet, sind in der Literatur eine Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen dies in gleicher Weise gelungen ist. Beweisend ist hauptsächlich das Röntgenbild und die Durchleuchtung im schrägen Durchmesser, da es mit Sicherheit das hauptsächlich in Frage kommende seltene tief sitzende Divertikel der Speiseröhre ausschließen läßt. Es existieren bereits eine Reihe schöner Röntgenphotographien, auf denen man deutlich Form, Lage, Größe des Sackes sehen kann. Die Ansichten über den Wert der verschiedenen Sondenversuche sind geteilt, besitzen aber immer zur Unterstützung der Diagnose einen großen Wert, zumal da sie auch Größe des Sackes erkennen lassen. Schon mit einer gewöhnlichen Sonde kann man viel erreichen, da es charakteristisch ist, daß der Schlauch große Exkursionen macht, auffallend „frei wird".

Oft wird angegeben, daß man in der Höhe der Kardia auf ein Hindernis kommt, das sich nach einiger Zeit überwinden läßt. Nur bei wenigen Patienten ist es nie gelungen, überhaupt den Schlauch in den Magen einzuführen. Es ist diese Erscheinung ein wichtiges Symptom zur Erkennung und Beurteilung der Krankheit, da ein länger oder kürzer dauernder Kardio-

spasmus dann angenommen werden muß. Sehr schön führt uns auch das Ösophagoskop Bilder vor die Augen: es zeigt uns den Sack mit seinen Wandungen, seinen Ulzerationen, seinem Inhalt und den Kardiospasmus, der immer auf einer größeren Strecke sich zeigt.

In ganz seltenen Fällen bleibt die Krankheit unerkannt, und man findet den erweiterten Ösophagus ganz zufällig als Nebenbefund auf dem Sektionstisch. So war es ja auch in unserem zweiten Falle. Doch waren auch hier anscheinend Beschwerden im Leben vorhanden gewesen. Wenigstens kann man wohl die Magenbeschwerden vor seinem Tode damit in Zusammenhang bringen.

Meist verläuft die Krankheit wie in dem Fall Rumpel. Klinisch hat man das Bild einer Stenose im unteren Teil des Ösophagus. Die Krankheit, die sich über sehr lange Zeit erstrecken kann, ist in ihrem Verhalten außerordentlich wechselnd, neigt zu Remissionen, führt aber nicht zu einer endgültigen Heilung. Es handelt sich meist um nervös belastete Individuen, nur bei einigen wenigen ist gar keine Anlage zur Neurasthenie gefunden worden. Meist hatten die Kranken das Gefühl, als wenn die Speisen auf einmal stecken blieben; nur mit verschiedenen Hilfsmitteln erreichen sie das Hinuntergleiten der Speisemengen. All diese verschiedenen kleinen Kunstgriffe bezwecken und erreichen eine Druckerhöhung im Ösophagus, die dann die Kardia zur Öffnung bringt. Gefühle wie Vollsein, Beklemmung, Würgen, Brechneigung, selbst hochgradige Atemnot werden oft von den Patienten angegeben. In schweren Fällen treten Erbrechen, Würgen, Inanitionsstörungen in den Vordergrund. Bei gut erhaltener Muskelkraft kann es zu keinem eigentlichen Erbrechen kommen, sondern mehr zum Regurgitieren, wie Rosenheim mit Recht hervorhebt. Echtes Erbrechen wäre also ein Beweis für eine Atonie der Speiseröhre, die primär oder sekundär entstanden sein könnte.

Daß ein Patient wie der im Fall Rumpel sich eine Selbstperforation mit nachfolgender Peritonitis macht, ist sonst nicht beschrieben worden; bei Verwendung von weichen Sonden kommt ja eine solche Perforation wohl kaum zustande.

Die Dilatation, die im Gegensatz zu der Erweiterung an einer eng umschriebenen Stelle, dem Divertikel, eine ganz diffuse, gleichmäßige aller Wandschichten in einer mehr oder weniger großen Ausdehnung ist, wird meist als spindelig oder flaschenförmig angegeben. In Wirklichkeit wird man ausgesprochene Typen dieser Arten wohl kaum vorfinden, mehr oder weniger erreichen sie aber eins ihrer Vorbilder. Von einer Spindelform spricht man, wenn die größte Erweiterung in die Mitte des Sackes fällt und dann eine gleichmäßige Abnahme nach oben und unten zu verzeichnen ist. Hier finden wir das schön hauptsächlich im ersten Präparat ausgeprägt, allerdings lag die größte Weite etwas näher der Kardia. Die Form

der zweiten Ektasie war sehr eigenartig. Sie erfüllte die Bedingung genau, 14 cm oberhalb der Kardia erreichte der Sack seinen größten Umfang, jedoch zeigte die Dilatation gerade nach oben hin ein ziemlich bauchiges Aussehen und geht sehr plötzlich in einen normal weiten Ösophagus über. Außerdem war noch eine größere Ausbuchtung der rechten Wand vorhanden, was von Rosenheim dahin erklärt wird, daß wegen des Verlaufes des Ösophagus von rechts oben nach links unten diese Partie einem stärkeren Druck ausgesetzt sei. Scharf kann man diese beiden spindelähnlichen Formen von flaschenförmigen abtrennen, wo sich die Ektasie wie eine Flasche verhält, also unten nahe der Kardia am weitesten ist und nach oben zu langsam an Breite und Umfang abnimmt. Hier hat man meist keine Hypertrophie der Wandung gefunden, die bei der spindelförmigen Dilatation nie vermißt wird. Sehr einleuchtend erscheint da die Erklärung von Neumann, die auch von Kraus angenommen worden ist. Neumann gibt damit zugleich an, warum gerade der größte Umfang so nahe der Mitte des Rohres liegt.

Im Fall Rumpel konnte man im Leben an Rückständen gegen 300 ccm gewinnen, ebensoviel auch aus dem freien und leeren Ösophagus nach Eingießen heraushebern. Das zweite Präparat zeigte ein viel größeres Fassungsvermögen. Die Dilatation war sehr hochgradig, wie sie selten in diesem Maße angetroffen wird. Man kann geradezu von monströsen Formen sprechen. 300 ccm und ähnliche Mengen findet man dagegen ziemlich häufig. Kaufmann spricht in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie auch von ganz geringen Dilatationen. Zweifelhaft muß es bei diesen bleiben, ob es nicht früher oder später doch noch zu einer größeren Ektasie gekommen wäre. Die sekundäre Atonie und Erschlaffung der Wandung hatte noch nicht Zeit gehabt sich auszubilden. Ähnlich liegen ja die Verhältnisse beim Herzen, wenn sich z. B. ein Hindernis im großen Kreislauf einstellt.

Schwer ist ein Fall von Elliesen einzureihen, wo sich bei einer normalen Kardia eine hochgradige Hypertrophie der Wandung mit einem bleistiftdicken rigiden Kanal als Lumen vorfand. Da Elliesen keine Veränderung an der Kardia fand, spricht er von einer idiopathischen Hypertrophie der Muskulatur des Ösophagus. Das ist natürlich nur ein Notbehelf, außerdem klingt es wenig wahrscheinlich. Auch Kraus erwähnt Präparate, wo fast gar keine Ektasie gefunden wurde; allerdings war auch dann die Hypertrophie der Wandung viel weniger ausgesprochen.

Am meisten ist an dieser Hypertrophie die Ringmuskulatur beteiligt. 3—4 mm Dicke auf dem Querschnitt werden als häufig angegeben. Man könnte annehmen, daß es bei den beschriebenen Präparaten verhältnismäßig wenig sei. Bedenken muß man jedoch, daß es sich um eine exzentrische Hypertrophie handelt. Die Wand würde eine ganz außerordentliche

Dicke erreichen, wenn man die angegebenen Maße auf einen normal weiten Ösophagus umdenkt.

Strümpell nahm in seinem Fall daran Anstoß, daß die ersten 2 cm oberhalb der Kardia normal weit seien und ihre Wandung nicht hypertrophisch war. Er vermutete deshalb als Ursache eine Abknickung an dieser Stelle mit nachfolgendem Kardiospasmus. Mit Recht hebt Leichtenstern hervor, daß die Sektion dafür gar keinen Anhaltspunkt ergeben habe, es habe sich nichts vorgefunden, was auch nur den Verdacht darauf erwecken könne. Kardiospasmus hat auch in seinem Fall bestanden und ist wohl die Ursache gewesen, die Kontraktion der Kardia hat sich eben auf eine ziemliche Länge erstreckt, ist nicht einfach ringförmig auf einen ganz kleinen Durchmesser beschränkt gewesen. Auch der Hiatus oesophagus hindert durch Einschnürung das Entstehen einer Erweiterung. Mikulicz spricht direkt von einer Unterbrechung der Ektasie in dieser Gegend, etwa 2—3 cm oberhalb der Schleimhautgrenze. In unseren Präparaten war das nicht vorhanden. Im zweiten Fall war der Sack 4 cm oberhalb der Kardia gegen 8 cm weit, im anderen waren jedoch die ganzen letzten Zentimeter wie die Kardia selbst stark verengert, 4 cm gegen 5—6 cm im Durchschnitt. In der Literatur sind auch Verengerungen bis auf 3 und $3^1/_2$ cm angegeben.

Viel ist über die Ätiologie diskutiert worden. Die verschiedensten Ursachen werden und wurden angeschuldigt, so Traumen, Genuß von kalten oder zu heißen Speisen oder Getränken. Kaufmann teilt in seinem Lehrbuche die Ektasien in angeborene und erworbene ein.

Kongenital sind Vormagen, wie er von Fleiner beschrieben worden ist, ebenso Antrum cardiacum. Beide kommen in unserem Falle gar nicht in Betracht; sie sind beträchtlich kleiner, erreichen etwa Apfelgröße, ihre Wandung, ihre Lage ist charakteristisch anders. Stierlin nimmt in seinem Fall auch eine kongenitale Ursache, an und zwar ein Bestehenbleiben der sog. XIII. physiologischen Lage im Sinne Mehnerts. Primär sei die Verengerung an der Kardia, die in seinem Präparat so ausgesprochen sei, sekundär der Kardiospasmus, die Hypertrophie und Dilatation. Dafür haben wir bei unseren Ektasien keinen Anhaltspunkt, dagegen spricht auch, daß eine ausgesprochene derartige Dilatation in den ersten Lebensjahren nie beobachtet worden ist. Einwenden könnte man natürlich dagegen, daß viel Zeit bis zur vollen Entwicklung der Dilatation vergehen muß.

Auf dem Kongreß für innere Medizin 1902 sprach sich Strauß für eine entwicklungsgeschichtliche Störung aus. Meist kämen die Patienten in der Pubertätszeit zur Beobachtung; oft fände man Gastroptose und einen bestimmten Habitus damit vergesellschaftet, Aorta und Ösophagus blieben prävertebral liegen. Die Aorta, die auffallend enge ist, übe einen Druck auf die Kardia aus, was dann zu Spasmus mit seinen Folgeerscheinungen

führe. Ich muß es dahingestellt sein lassen, ob dies nicht ein zufälliges Zusammentreffen ist, zumal da es sich ja, wie allgemein angenommen wird, um nervöse Individuen handelt, bei denen ein solcher Habitus häufig angetroffen wird. Gerade die Tuberkulose, der der zweite Patient erlegen ist, hat diesen Habitus asthenicus oft in ausgesprochenstem Maße. Aber dies als Ursache für diese Erkrankung zu nehmen, geht nicht recht an. Man müßte sonst viel öfter auf diese Vergesellschaftung treffen.

Die erworbenen diffusen Ösophagusdilatationen sind nach Kaufmann auf zwei Ursachen zurückzuführen, entweder auf eine primäre Atonie der Speisenröhrenmuskulatur oder auf einen Kardiospasmus. Die erste Ansicht, die von Netter zuerst ausgesprochen, dann von Rosenheim besonders begründet wurde, nimmt auch einen Kardiospasmus an, der aber sekundär in einem primär atonischen Ösophagus durch alle möglichen Reize entsteht. Meltzer und hauptsächlich Mikulicz wiesen auf den Kardiospasmus als das Primäre hin. Rosenheim gibt das für die Mehrzahl der Fälle zu, scheidet aber ganz bestimmte Beobachtungen davon aus. Er denkt dabei an ösophagoskopische Bilder, wo man einen schlaffwandigen Sack mit mehr oder weniger ausgesprochenen Schleimhautveränderungen vor sich hat. Die Reize, die von diesen Ulzerationen ausgehen, lösen den Kardiospasmus aus und unterhalten ihn. Die meisten Anhänger hat heute die Behauptung von Meltzer und Mikulicz.

Allein aus dem Sektionsbefunde auf die Ursachen der Ektasie zu schließen, ist nicht recht möglich. Denn auf dem Sektionstisch finden wir meist Fälle, die sich jahrelang hingezogen haben, an denen wir vielfache sekundäre Veränderungen vorfinden, die von den einen als Ursache, von den anderen als Folge gedeutet werden. Ich möchte auf die zahllosen Veränderungen der Schleimhaut im zweiten Falle hinweisen, die zumal früher als ätiologisches Moment gedeutet wurden.

Martin nahm eine primäre Ösophagitis an, die zu sekundärer Erschlaffung führen sollte. Diese Ansicht wird wohl heute kaum noch geteilt; man hat keine rechte Vorstellung davon, wie eine katarrhalisch und eventuell tiefer gehende Entzündung der Schleimhaut zu solchen hochgradigen Veränderungen führen sollte. Auch erklärt diese Theorie gar nicht die oft außerordentliche Verdickung der Wand.

Der Spasmus, der auch nach dem Tode auf dem Sektionstisch gefunden wurde, beweist zum mindesten das Vorhandensein des Kardiospasmus während der Agone. Da er auch im Leben so und so festgestellt worden ist — allerdings zeigte er sich oft wechselnd, nicht dauernd, oft von psychischen Momenten abhängig — so läßt sich an der Diagnose Kardiospasmus nicht zweifeln. Ähnlich wird auch der zweite Fall verlaufen sein, wenn man das auch nicht beweisen kann. Die Frage ist nun die, ob dies die alleinige Ursache der Hypertrophie der Muskularis und der Ektasie ist.

Es wäre sehr einfach, das anzunehmen. Gerade am Verhalten der glatten und Herzmuskulatur hat man Beispiele der Art, daß ein Hindernis im Abfluß derartige Erscheinungen macht. Besonders schön läßt sich das am Herzen bei Widerständen im großen Kreislauf illustrieren. Das Herz leistet Mehrarbeit; wenn das Hindernis dauernd besteht, hypertrophiert der Muskel, bis er an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit gelangt. Früher oder später muß der Moment kommen, wo es dem Muskel nicht mehr gelingt, alles hinauszutreiben. Nach und nach bleiben immer mehr Rückstände zurück, die natürlich dann entsprechend einen immer größeren Druck auf die Wandung des Sackes ausüben. So erweitert sich der Sack immer mehr und mehr, und zwar meist weiter oben, wo die Verdickung der Muskulatur nicht ganz so ausgesprochen ist. Der ausgeübte Druck ist um so mehr von Bedeutung, da wir durch die eingehenden Untersuchungen von Mikulicz wissen, daß reflektorisch eine Kontraktion der Kardia eintritt, die abhängig ist von dem Reiz der einzelnen Stoffe und der um so größer ist, eine je größere Fläche der Sack darbietet. Eine Stauung wird auch dadurch begünstigt, daß schon bei den kleinsten Erweiterungen des Ösophagus die „Stellung" der Bissen verloren geht, die Bissen von der Peristaltik nicht mehr gefaßt und befördert werden können.

Eine primäre Atonie läßt sich hier mit Sicherheit ausschließen. Denn wie Starck sagt: eine Muskelhypertrophie läßt primäre Atonie ausschließen, spricht für vermehrte Arbeitsleistung, die zur Überwindung eines primären oder sekundären Kardiospasmus nötig wird. In unseren Fällen kommt nur der Kardiospasmus in Frage; man muß es jedoch vorerst offen lassen, ob dies ein primärer oder sekundärer Kardiospasmus ist.

Viel Gewicht ist in der Literatur auf das makro- und mikroskopische Verhalten der Schleimhaut der Muskelschichten gelegt worden. So ist die Schilderung des Falles von Klebs, wo sich eine fettige Degeneration der Muskelfasern fand, oft zitiert und erwähnt worden. Andere Autoren verweisen auf die Schleimhautveränderungen, auf das Fehlen des normalen Epithels, den Katarrh, die Ulzerationen. Ausgesprochen ist oft eine zellige Infiltration aller Schichten, in manchen Fällen wurde in den Muskelfasern braunes Pigment und Verkalkung angetroffen. Es liegt jedoch auf der Hand, daß man diese Veränderungen nur mit äußerster Vorsicht verwenden darf, da das Leiden jahre-, jahrzehntelang zurückliegt. Überhaupt ist es mißlich, aus dem Autopsiebefunde allein Schlüsse zu ziehen auf das, was so lange zurückliegt. Wir sehen eben nur das Endstadium mit all seinen Folgeerscheinungen, die sich im Verlauf der Erkrankung nach und nach eingestellt haben. Braune Atrophia, trübe Schwellung, Verfettung und Verkalkung, Schleimhautkatarrh sind regressive Veränderungen, die teils Ausdruck des übermäßig in Anspruch genommenen geschädigten Organs sein können, teils im Inanitionsstadium oder in der

Agone sich eingestellt haben. Wie gerade ein Organ, dem zuviel Arbeit zugemutet wurde, zum Schluß sehr gern und oft verfettet, sieht man ja am besten an hypertrophischen, dekompensierten Herzen. Und doch wird niemand das als primär, sondern immer als Folgeerscheinung auffassen. Daß das Epithel verloren gegangen ist, daß sich frische und alte Ulzerationen, diffuse Rundzelleninfiltrationen vorfinden, kann ja bei der Stagnation, die dauernd besteht, nicht wundernehmen. Darauf deutet ohnehin das Vorkommen von Soor mehr als genug hin. Ein Analogon haben wir an dem Verhalten der Gallenblase, bei gutartigen Stenosen in der Pylorusgegend, wo sich ähnliche Veränderungen in Schleimhaut, Muskularis und Serosa vorfinden. Wie Rosenheim sagt: „was mit einer kleinen funktionellen Schädigung beginnt, kann als schwere organische Veränderung enden". Gesetzt den Fall, daß der Kardiospasmus aus irgend einem Grunde primär aufgetreten ist, so wird er immer und immer durch den Katarrh unterhalten, ja verstärkt. Das erklärt auch die Besserung, die in vielen Fällen eintritt, wenn dieser Reiz nach Möglichkeit durch Beseitigung der stagnierenden Massen wegfällt.

Jedoch kann der Kardiospasmus nicht allein die Ursache für die oft hochgradige Ektasie sein. Denn er besteht nicht dauernd, auch könnte er eine so bedeutende Erweiterung nicht erklären. Darauf wies schon damals Wiesinger in der Diskussion über den Fall Rumpel hin. Warum zeigt der zum Vergleich beschriebene Fall mit seiner mächtigen Verengerung an der Kardia eine so auffallende Hypertrophie der Wandung, aber eine so geringe Ektasie? Das gibt doch zu denken. Bei einem muskelstarken Sack kommt es eben nicht zur Stauung, sondern zum Regurgitieren. Es muß noch ein anderes Moment hinzukommen, das die Dilatation mit verursachen hilft. Und das ist eine sekundäre Erschlaffung der überdehnten Speiseröhrenwandung.

Viel verwertet werden die experimentellen Untersuchungen nach Kronecker und Meltzer. Nach einer Vagusdurchschneidung tritt eine tonische Kontraktion im unteren Teil des Ösophagus ein, während die oberen Partien erschlaffen. Eingehend ist das Verhalten der Kardia und die Störungen im Ablauf des Schluckmechanismus bei Kraus beschrieben. Die Kontraktion der Kardia ist eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, „einer kontrahierenden und einer erschlaffenden". Die kontrahierende liegt in der Hauptsache in der Kardia selbst, die erschlaffende wird von der Medulla oblongata durch Vagusfasern ihr zugeführt. Bei einer Summe von Schlucken geht ein starker Hemmungsimpuls nach der Kardia, und der öffnet sie. Bleibt dieser Hemmungsimpuls aus, ist er zu schwach, oder ist die Kontraktion der Kardia abnorm stark, so bleibt die Kardia geschlossen. Bei Schädigung anderer Vagusfasern wird eine Erschlaffung eines großen Teils der Speiseröhrenwand herbeigeführt. In

der Tat hat auch Kraus einen Fall beschrieben, wo sich makro- und mikroskopisch eine pathologische Veränderung der Nn. vagi fand. Er spricht sich dahin aus, daß es zu einer spindeligen Erweiterung gekommen ist, weil die Schädigung am Vagus den Hemmungsimpuls für die Kardia wegfallen ließ, dagegen eine paralytische Erschlaffung des oberen Speiseröhrenabschnittes herbeiführte. Er meint, daß dies beides mehr oder weniger in Erscheinung träte, so daß man in den einzelnen Fällen oft den Anteil, der einem dieser Faktoren zuzuschreiben ist, nicht mehr erkennen kann. Makro- und mikroskopisch waren jedoch in unseren Fällen die Vagi normal, so daß eine anatomische Läsion auszuschließen ist. In Frage käme nun noch eine funktionelle Störung im Sinne einer Vagotonie. Daraufhin wird von verschiedenen Beobachtern, die sie während des Lebens machten, hingewiesen; in tabula läßt sich das nicht mehr erkennen oder entscheiden, so daß diese Frage unerledigt bleiben muß. Es hat diese Annahme eine Stütze in der Tatsache, daß es sich um nervöse Individuen handelt, daß das Leiden oft funktionell ist. Manche Autoren haben eine Vagotonie diagnostiziert und auch mit Atropinbehandlung Erfolge erzielt. Jedoch war das bei der Mehrzahl ihrer Fälle nicht möglich. Eingehende experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtung werden zur Klärung noch nötig sein.

Rosenheim hat Kardiospasmus bei den verschiedensten Erkrankungen der Speiseröhre gefunden, ohne daß es seiner Meinung nach zu Hypertrophie und Dilatation gekommen wäre.

Neuerdings wird auch von Heyrowsky darauf hingewiesen, daß er in 36% aller Ulcera des Magens einen Kardiospasmus gefunden habe. Das klingt nicht unwahrscheinlich, da auch Spasmus des Pylorus bei pylorusfernem Ulcus nichts Seltenes ist. Aber Ulcera im Magen waren in unseren Präparaten nicht zu finden. Die Veränderung der Speiseröhrenschleimhaut im zweiten Falle sind durch die Stauung hervorgerufen. Von einer Klappenbildung, wie sie von Beneke beschrieben worden ist, zeigte sich in unseren Fällen nichts.

In unseren beiden Fällen müssen wir nach dem ganzen Befunde den Kardiospasmus als primär, die Hypertrophie und Ektasie als sekundär auffassen, wie auch Rumpel und Simmonds es aussprechen. Es ist zum Schluß eine Insuffizienz des hypertrophischen überdehnten Organs eingetreten.

Literatur.

Beneke, Deutsche Ärztezeitung. 1901. Heft 12.
Elliesen, Virchows Archiv. Bd. CLXXII.
Fleiner, Münchn. med. Wochenschrift. 1900.
Gabriel, Charité-Annalen. 1910.
Glas, Wiener klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 14.
v. Hacker, 36. Chir.-Kongreß. Berlin 1907. (Zentralblatt f. Chir.)
Heyrowsky, Arch. f. klin. Chirur. Bd. C. Wiener klin. Wochenschrift. 1912. Nr. 38.
Jaffé, Münchn. med. Wochenschrift. 1897. Nr. 15.
Kaufmann, Lehrbuch der speziellen Pathologie.
Kaufmann und Kienböck, Wiener klin. Wochenschrift. 1909.
Kraus, in Nothnagels Handbuch. Bd. XVI. 2. Hälfte.
Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Nr. 14.
Meltzer, Berl. klin. Wochenschrift. 1888.
Mikulicz, X. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1882. Bd. I. Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 17.
Mintz, Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. XVII.
Neumann, Zentralblatt für die Grenzgebiete. 1900. Sammelreferat.
Rosenheim, Deutsche med. Wochenschrift. 1899. Berl. klin. Wochenschrift. 1902. Zeitschrift f. klin. Medizin XII.
Rumpel, Ärztliche Vereinsverhandlungen. Hamburg 1899. Münchn. med. Wochenschrift. 1899.
Schwörer, Ärztl. Vereinsverhandlungen. Hamburg 1899. Münchn. med. Wochenschrift 1899.
Simmonds, Ärztl. Verein. Hamburg 1913.
Starck, Münchn. med. Wochenschrift. 1903. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen, herausgegeben von Albu, Bd. III. Heft V.
Stierlin, Arbeiten aus dem pathologischen Institut von Baumgarten VII.
Strauß, Kongreß f. inn. Medizin. 1902.
Strümpell, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XXIX.
Zenker und Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie. Bd. VII. I. Hälfte.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Rudolf Walther Rockstroh, am 13. August 1887 in Hemsendorf (Prov. Sachsen) als Sohn des Rittergutspächters Rudolf Rockstroh. Ich besuchte die Realschule zu Delitzsch, darauf die Lateinische Hauptschule der Franckeschen Stiftungen zu Halle a. S., an der ich Herbst 1906 das Reifezeugnis erhielt. Drei Semester studierte ich in Würzburg, 4 in München, 1 in Kiel, 2 in Halle Medizin, bestand im Frühjahr 1909 die ärztliche Vorprüfung in München, im Juni 1912 das Staatsexamen in Halle. Vom 1. Oktober 1912 bis 1. Oktober 1913 war ich mit einer Unterbrechung von 12 Wochen wegen Krankheit am Allgem. Krankenhause St. Georg in Hamburg, vom 1. Oktober 1913 bis 26. November 1913 an der chirurgischen Universitätspoliklinik in Halle a. S. als Medizinalpraktikant tätig. Am 20. November 1913 fand das Kolloquium in Halle a. S. statt, am 26. November 1913 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Sonderabdruck aus

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten.

Band XVIII.